

# **Tampereen yliopistollisessa sairaalassa hoidetut vakavan aivovamman saaneet vuosina 2007 – 2008**

---

Sohvi Kettunen  
Syventävien opintojen kirjallinen työ  
Tampereen Yliopisto  
Lääketieteen yksikkö  
Neurokirurgian tutkimusryhmä  
Joulukuu 2014

---

Tampereen yliopisto  
Lääketieteen yksikkö  
Neurokirurgian tutkimusryhmä

Sohvi Kettunen: Tampereen yliopistollisessa sairaalassa hoidetut vakavan aivovamman saaneet vuosina 2007 – 2008

Kirjallinen työ, 17 s.  
Ohjaajat: LKT, professori Juha Öhman  
LL Henna Henttonen

Joulukuu 2014

Avainsanat: aivovamma, traumaattinen, epidemiologia, hoito, ennustetekijät

---

Traumaattinen aivovamma on yleisin yksittäinen nuorten ihmisten toimintakyvyn laskun ja kuoleman syy. Se on ulkoisen tekijän aiheuttama vamma, missä ensimmäisenä syntyy niin sanottu primaarivaurio ja tuntien ja päivien kuluttua sekundaarivaurio, jonka syntymiseen pystytään hoitokeinojen avulla vaikuttamaan. Tässä tutkimuksessa tutkittiin Tampereen yliopistollisen sairaalan neurokirurgisessa yksikössä hoidettuja vakavan aivovamman saaneita potilaita yhden vuoden ajalta.

Tutkimukseen sisällytettiin yhteensä 211 potilasta, joilla oli sisään- tai uloskirjautumisvaiheessa S06-diagnoosikoodi poissuljettuna krooninen subduraalihakemooma. Potilaita oli hoidettu Tays:ssa vuosina 2007 – 2008. Aineistosta selvitettiin potilaiden kuolleisuutta, sairaalassa olon pituutta sekä tehohoidon tarvetta. Lisäksi pyrittiin tutkimaan muun muassa GCS:n (Glasgow coma scale), leikkausten määrän, iän, sukupuolen ja alkoholin käytön vaikutusta edellä mainittuihin tekijöihin.

Suurin osa potilaista oli miehiä. Alhaisten GCS-pisteiden todettiin lisäävän kuolleisuutta. Lisäksi tehtyjen leikkausten, epiduraalivuodon ja monivammaisuuden todettiin lisäävän sairaalassa oloaika ja tehohoidon tarvetta. Aikaisemmista tutkimuksista poiketen iän ei todettu lisäävän kuolleisuutta, sairaalassa oloaika tai tehohoidon tarvetta.

# SISÄLLYS

1	JOHDANTO	1
1.1	Yleistä	1
1.2	Aivovammat	1
1.2.1	Epidemiologia	2
1.2.2	Primaarivaurio	3
1.2.3	Sekundaarivaurio	3
1.2.4	Hoito	4
1.2.4.1	Kuvantaminen	4
1.2.4.2	Kallon sisäinen paine	5
1.2.4.3	Kallon sisäinen perfuusiopaine	6
1.2.4.4	Aivokudoksen happiosapaineen seuranta	6
1.2.4.5	Leikkaushoito	6
1.2.5	Ennuste	7
2	TUTKIMUSMETODIT	9
2.1	Aineisto	9
2.2	Menetelmät	9
3	TULOKSET	10
4	POHDINTA	16
	LÄHTEET	

# 1 JOHDANTO

## 1.1 Yleistä

Neurokirurgia on lääketieteen erikoisala, joka keskittyy keskushermoston sairauksien hoitoon. Neurokirurgisen hoidon piiriin kuuluvat muun muassa keskushermoston kasvaimet, aivovammat, aivoverisuonisairaudet, selkärangan kulumasairaudet, kaularangan ja kallon murtumat sekä kipu- että funktionaalinen kirurgia.

Tampereen yliopistollisen sairaalan (Tays) neurokirurgian vastuuyksikkö koostuu neurokirurgian poliklinikasta sekä vuode- että leikkausosastosta. Yksikkö vastaa noin 1 200 000 ihmisen neurokirurgisesta hoidosta ja sen tarpeesta. Poliklinikalla hoidetaan vuosittain noin 5000 potilasta. Vuodeosastolla hoidetaan vuosittain lähes 2000 potilasta ja leikkausosastolla noin 2000 operaatiota. Osastolla on 23 vuodepaikkaa ja siellä hoidetaan sekä kiireellistä hoitoa vaativia että kutsuttuja potilaita. Keskimääräinen hoitoaika on noin 3,5 vuorokautta. Potilasaineiston laajan kirjon vuoksi osa potilaista tarvitsee myös tehohoitoa, joka tuotetaan yhteistyössä Tays:n muiden osastojen kanssa. [1]

## 1.2 Aivovammat

Aivovammaksi luokitellaan ulkoisen väkivallan aiheuttama vamma, johon liittyy vähintään joku seuraavista oireista: tajunnan menetys, antero- tai retrogradinen amnesia, henkisen toimintakyvyn muutos (aikaisempaan verrattuna) tai neurologinen oire tai löydös, joka voi olla myös ohimenevä. Lisäksi edellä mainittujen oireiden ja trauman välillä tulee olla looginen ja ajallinen yhteys. [2,3]

Aivovammat voidaan luokitella vammamekanismin, kudosaaurion luonteen tai vaikeusasteen mukaan. Luokittelu vaikeusasteen mukaan on kliinisesti tärkeä ja toimii pohjana myöhemmille arvioille. Vamman vaikeus jaetaan kolmeen asteeseen: lievä, keskivaikea ja vaikea. Yleisimmin käytetään Glasgow'n kooma-asteikkoa, joka perustuu tajunnan tason arvioon. Siinä pisteitä annetaan silmien avaamisesta sekä liike- että puhevasteesta. Aivovammaa pidetään lievänä, jos GCS-pisteet ovat 13 - 15, keskivaikeana pisteillä 9 - 12 tai vaikeana pisteillä 3 - 8. [2,28] GCS-pisteytyksen lisäksi tulisi vammaa kuvata myös trauman jälkeisen muistiaukolla (PTA = posttraumatic amnesia). Tällöin vaikeusaste määritellään muistiaukon pituudella; lievässä alle 24 tuntia, keskivaikeassa 1-7 vuorokautta, vaikeassa yli 7 vuorokautta ja erittäin vaikeissa yli 4 viikkoa. On huomioitava, että PTA:n ja GCS-pisteiden tulokset eivät välttämättä korreloi. [3]

Uusimmassa aivovammojen Käypä hoito -suosituksessa vamman vaikeusasteen arvioinnissa otettiin huomioon myös kuvantamislöydökset sekä vamman hoitoon vaadittavat neurokirurgiset operaatiot. Lisäksi huomioitiin tajuttomuuden kesto eli LOC (loss of consciousness). Tajuttomuuden kestoon perustuvassa aivovammojen luokittelussa vamma on lievä, jos tajuttomuuden kesto on muutamasta sekunnista muutama minuuttiin, keskivaikeassa 1 - 24 tuntia ja vaikeassa kesto yli 24 tuntia tai potilas on pysyvästi tajuton. [4]

### 1.2.1 Epidemiologia

Traumaattinen aivovamma on yleisin yksittäinen syy nuorten ihmisten toimintakyvyn laskuun ja kuolemaan. Yhdysvalloissa vuosittain 52 000 kuolemaa ja 80 000 vakavaa uutta neurologista haittaa selittyy pelkästään traumaattisilla aivovammoilla [5]. Aivovammat aiheuttavat myös suuret taloudelliset kustannukset. Vuonna 2000 arvioitiin Yhdysvalloissa aivovammojen maksaneen yhteiskunnalle yhteensä 60,4 miljardia dollaria [6]. Suomessa aivovamman ilmaantuvuus on vuosittain keskimäärin 118/100 000 henkilöä kohden, kun huomioon otetaan pelkästään vähintään 24 tuntia sairaalassa seurannassa olleet. Kun laskuihin otetaan mukaan kaikki ensiavussa aivovamman vuoksi käyneet, ilmaantuvuus on suurempi. [7] Rutland-Brown ym 2006 tutkivat Yhdysvalloissa yhden vuoden aikana aivovamman takia ensiavussa käyneitä ja totesivat suurimmat ilmaantuvuudet pienillä lapsilla (0 – 4-vuotiailla 1188,5/100 000) sekä nuorilla aikuisilla (15 - 24-vuotiailla 917/100 000). Kun tarkastellaan vain sairaalaseurantaan otettuja potilaita, aivovammojen korkein ilmaantuvuus on nuorilla ja nuorilla aikuisilla sekä yli 65 - 75-vuotiailla. [8,9,10] Suurin osa aivovammoista on lieviä [11]. Kokonaisuudessaan pään trauman ja siihen liittyvän aivovamman vuoksi hoitoon hakeutuneet kattavat noin 3,4 % kaikista ensiapuun tuoduista potilaista [9].

Miehet edustavat enemmistöä aivovammapotilaissa riippumatta siitä, tarkastellaanko ensiapuun tulleet potilaita vai sairaalaseurantaan päätyneitä [8-24]. Aivovamman saaneiden miesten keski-ikä on matalampi verrattuna naisiin [12,13]. Erot sukupuolten välisessä ilmaantuvuudessa ovat suurimpia nuorilla aikuisilla [9]. Joissain tutkimuksissa miesten riski saada aivovamma on ollut jopa kaksinkertainen [10]. Yhdessäkään tutkimuksessa ilmaantuvuus ei ollut naisilla suurempi kuin miehillä. Pienillä lapsilla sekä vanhuksilla ilmaantuvuusero on pienin sukupuolten välillä. [9,10]

Yates PJ ym 2006 löysivät yhteyden asuin ympäristön ja aivovamman ilmaantuvuuden kanssa. Heidän aineistossaan kaupunkialueella asuvilla on suurempi riski aivovammaan kuin lähiöissä tai maaseudulla asuvilla. Erityisesti kaupunkialueiden alle 5-vuotiailla lapsilla on suurempi ilmaantuvuus aivovammiin verrattuna maaseudulla asuviin (121/100 000 vs. 49/100 000).

Aivovamman mekanismeista yleisimpiä ovat kaatuminen, liikenneonnettomuudet sekä pahoinpitelyt [8,15-17,25,26]. Yli 65-75 -vuotiailla yleisin vammamekanismi on kaatuminen [5,6,10]. 0 - 3-vuotiailla lapsilla aiheuttajana on yleensä kotona tapahtunut onnettomuus [11]. Tästä vanhemmilla yleisin vammamekanismi oli liikenneonnettomuus, jonka esiintyvyys vaihteli 40 – 48 % [6,10,11,27]. Lisäksi nuorilla aikuisilla yleisiä vammamekanismeja ovat pahoinpitelyiden sekä urheilutapaturmien aiheuttamat aivovammat [8,10,11]. Alkoholin vaikutuksen alaisilla vammamekanismi on useimmiten kaatuminen [22].

### 1.2.2 Primaarivaurio

Aivovamman syntyessä tapahtuu ensin ns. Primaarivaurio, joka kohdistuu itse keskushermoston kudoksiin. Primaarivaurio on peruuttamaton tapahtuma [3]. Tämän jälkeen syntyy minuuttien tai jopa päivien aikana sekundaarinen vaurio, joka poikkeuksetta johtaa hermokudoksen lisävaurioon. Primaarivaurio syntyy heti trauman yhteydessä esimerkiksi kaatumisen seurauksena (kontaktivamma) tai kiihtyvyyden/hidastuvuuden yhteydessä tapahtuvan pään nytkähdyksen seurauksena (liikevamma). Vaurio voi syntyä joko itse aivokudokseen eli parenkyymiin (esimerkiksi kortikaalinen kontuusio eli aivokuoren ruhje tai aivokudoksen sisäinen vuoto eli ICH) tai aivokudoksen ulkopuolelle (esimerkiksi kovakalvon alainen eli subduraali- tai epiduraalivuoto). [2] Kallonsisäisten vammojen ilmentymisistä subduraaliset vuodot ovat yleisempiä [10,12,21]. Ne käsittävät myös suurimman osan naisten aivovammoista, siinä missä miehillä myös muut ilmentyvät ovat yleisiä [12].

### 1.2.3 Sekundaarivaurio

Sekundaarivaurio on sairaalassa hoidettujen aivovammapotilaiden suurin kuolemaan johtava syy [5]. Aiheuttajat jaotellaan systeemisiin ja kallonsisäisiin tekijöihin. Sekundaarivaurion synty ei ole välttämättä yhteydessä primaarivaurioon vaan systeemisiin tekijöihin. Yleisimpiä syitä systeemisen sekundaarivaurion syntyyn ovat kehon vähentynyt hapensaanti eli hypoksia, jonka aiheuttajia ovat esimerkiksi hengityspysähdys tai aspiraatio sekä matala verenpaine, eli hypotensio esimerkiksi sokista aiheutuen. Kallonsisäisistä tekijöistä tärkeimmät sekundaarivaurion aiheuttajat ovat kallonsisäiset verenvurkaumat sekä kallonsisäisen paineen kasvu. [3] Sekundaarivaurion kehittyminen on usein monitekijäistä. Yleisimmäksi sekundaarivaurion aiheuttajaksi on osoittautunut aivokudoksen tilavuuden kasvu turvotuksen seurauksena, joka itsessään kohottaa kallonsisäistä painetta (ICP= intracranial pressure) ja näin pienentää sentraalisen veren perфуusiopainetta (CPP=central perfusion pressure). Sekundaarivaurion ehkäisemiseksi tärkeää olisi riittävän CPP:n ylläpito, ICP:n normalisointi sekä hengityksen tukeminen kudosten happivajeen ehkäisemiseksi. [5]

#### 1.2.4 Hoito

Suomessa sairaalahoitoa vaativien aivovammojen kirurginen hoito on keskitetty neurokirurgisiin yksikköihin [3]. Muualla maailmassa on myös yleistä, että koulutetut traumakirurgit voivat hoitaa aivovammapotilaita. Leitgeb ym. 2012 tutkivat vaikuttaako potilaan ennusteeseen hoitaako häntä neurokirurgi vai koulutettu traumakirurgi. Tutkimuksessa ei todettu eroa kuolleisuuden suhteen, mutta neurokirurgien potilaat olivat vaikeammin loukkaantuneita ja tarvitsivat harvemmin uusintaleikkausta kuin traumakirurgien potilaat. Neurokirurgien potilaista oli useampi vegetatiivisessa tilassa 12 kuukautta trauman jälkeen, mutta tutkimuksessa tämän ajateltiin johtuvan vaikeammista vammoista kärsivästä potilasmateriaalista. Tämän lisäksi kyseisessä potilasmateriaalissa oli enemmän odottamattomia selviytyjiä eli neurokirurgien selvinneiden potilaiden suhde niihin, joiden odotettiin selviytyvän, oli parempi verrattuna traumakirurgeihin.

##### 1.2.4.1 Kuvantaminen

Pään kuvantaminen aivovammaa epäiltäessä kuuluu yleisiin hoitokäytäntöihin. Aivovammojen diagnostiikassa käytetään ensisijaisesti tietokonetomografiaa (TT). Tajuttomalta aivovammapotilaalta otetaan aina ensimmäisenä kuvantamistutkimuksena keuhkojen röntgenkuva, ennen pään TT-kuvaa. Primaarivaiheessa pään TT-kuva otetaan vammapotilailta, joilla on aivovammaan viittaavia oireita (muistin menetys, tajunnan menetys, neurologinen löydös), kallonmurtuma tai sen epäily, kouristaneilta potilailta, sunttipotilailta, monivammapotilailta, kasvomurtumapotilailta tai niiltä, joilla on pitkittynyt tai paheneva päänsärky sekä pahoinvointi. Magneettikuvausta (MRI) käytetään yleensä ennusteen arviointia tehdessä sekä vakuutusosoikeudellisista syistä, sillä se tunnistaa TT-kuvausta paremmin diffuusin aksonivaurion, kortikaaliset ja subkortikaaliset harmaan aineen kontuusiot sekä aivorungon vammat. Päivystystilanteessa magneettikuvausta käytetään, jos TT-kuvassa todetaan normaalilöydös mutta potilaalla on jokin seuraavista: GCS-pistemäärä 14 tai alle 30 minuuttia vammasta tai sen jälkeen, tajuttomuuden kesto yli viisi minuuttia, yli tunnin kestävä amnesia tai aivovammaan liittyvä neurologinen puutos tai oire. [3] Useissa tutkimuksissa kaikkia pään trauman saaneita ei kuitenkaan kuvannettu, vaikka epäiltiin aivovammaa. Toisinaan vain noin joka toisen potilaan pää oli kuvattu. Parhaiten pään kuvantaminen oli toteutunut tutkimuksissa, joissa tutkittiin sairaalahoitoon otettuja potilaita [12]. Pickett ym. 2001 tutkimuksessaan 44 %:lla, joilla katsottiin olevan potentiaalinen aivovamma, ei päättä kuvattu lainkaan. Pään kuvantaminen on erityisen tärkeää potilailla, joilla on käytössä antikoagulaatiohoito [29]. Jos potilas on nuori, ei käytä antikoagulantteja, GCS-pisteet vamman jälkeen ovat 15 eikä traumaan ole liittynyt tajunnan menetystä tai neurologisia oireita, pään kuvantaminen ei ole välttämätöntä.

Kuvantamislöydösten perusteella on myös pyritty luomaan pisteytyksiä, joiden avulla voitaisiin ennustaa potilaan mahdollista toipumista, mitä ovat muun muassa Rotterdam CT -pisteytys sekä Marshall-luokitus. Näistä ainakin Rotterdam CT -pisteytyksellä on saatu korrelaatio löydösten ja tuleman välille. [12] Pisteitä annetaan TT-kuvan löydösten perusteella muun muassa onko keskiviivasiirtymää tai epiduraalivuotoa ja näiden perusteella voidaan arvioida potilaiden kuolleisuutta tulevan kuuden kuukauden aikana [41].

#### 1.2.4.2 Kallonsisäinen paine, ICP

Aivopaineen mittaaminen on rutiinitoimenpide vakavan aivovamman hoidossa [3]. Normaalina kallonsisäisenä paineena pidetään alle 10 mmHg, kun hoitoa vaativana paineena pidetään yli 20 mmHg [30]. Kohonneen kallonsisäisen paineen syyn poisto tai aivoselkäydinnesteen dreneeraus ovat tehokkaimmat hoitokeinot kallonsisäisen paineen hallintaan. Painetta pystytään myös ohimenevästi laskemaan 15 %:lla mannitolilla, hypertonisella keittosuolaliuoksella (3-7%) tai lievällä hyperventilaatiolla [30].

Wang ym. 2013 tutkivat rotilla, pystyisikö kallonsisäistä painetta pienentämään alkoholin avulla. He vertasivat kahta eri etanoliannosta toisiinsa ja lisäksi kontrolliryhmää. Etanolin todettiin vähentävän aivojen turvotusta pienentämällä akvaporiinien ilmentymistä solukalvolla. Etanolia saaneet rotat suoriutuivat paremmin vamman ja hoidon jälkeen tehdyistä testeistä. Tulokset ovat lupaavia, mutta tämän suhteen tarvitaan vielä lisää tutkimuksia, ennen kuin etanolin annostelu voisi vakinaistaa paikkansa hoitokäytäntönä. Tuloksia tukee kuitenkin se, että keskivaikean tai vakavan aivovamman saaneilla potilailla, joiden veren alkoholipitoisuus on koholla, on huomattavasti pienempi kuolleisuus sekä parempi toimintakyky vamman jälkeen. [22,32-34]

#### 1.2.4.3 Sentraalinen aivojen perfuusiopaine, CPP

Aiemmin tavoitteellisena perfuusiopaineena on pidetty noin 70-75 mmHg. Viimeisimmät tutkimukset ovat kuitenkin tulleet siihen tulokseen, että yhtä tiettyä arvoa ei voi pitää käypänä kaikille potilailla. Potilaan ihanteelliseen CPP-arvoon vaikuttavat muun muassa potilaan ikä ja aikaisempi verenpaine. Potilaan todellisen CPP:n ollessa matalampi tai korkeampi kuin hänen ihanteellinen CPP-arvonsa, todettiin sen vaikuttavan negatiivisesti ennusteeseen. [20] Potilaan CPP:n pito optimaalisena on kuitenkin vaikeaa: Aries ym. tutkimuksessaan totesivat, että keskimäärin potilaiden CPP oli optimaalista tasoa matalampi 62 % tarkkailuajasta ja 38 % ajasta korkeampi.



#### 1.2.4.4 Aivokudoksen happiosapaineen seuranta

Aivovammapotilailla, joilla seurataan aivokudoksen happiosapainetta, on huomattavasti pienempi kuolleisuus sekä parempi pitkäaikaisennuste [17,26]. Hoito vähentää hypoksiaa aivokudoksessa ja parantaa aivojen hapettumista [17]. Välittömästi trauman jälkeen kallonsisäinen paine tai perfuusiopaine eivät ole korrelaatiossa aivokudoksen happiosapaineen kanssa. Kuitenkin pitkäaikaisessa seurannassa kohonnut aivopaine lisää aivokudoksen hypoksemiaa sekä iskemiaa. [17] Hypoksemiaa esiintyy kuitenkin myös ilman kohonnutta kallonsisäistä painetta tai matalaa perfuusiopainetta. Myöskään alkuvaiheen GCS-pisteet tai vammamekanismi eivät korreloineet hypoksemian esiintyvyyteen. [17] Lisäksi niillä potilailla, jotka kuolivat aivovamman seurauksena, todettiin aivojen happiosapaine alhaisemmaksi [26].

#### 1.2.4.5 Leikkaushoito

Aivovammojen kirurginen hoito pohjautui pitkään subjektiivisiin kriteereihin sekä kokemukseen. Vuonna 2006 julkaistiin ohjeet traumaattisen aivovamman kirurgisen hoidon kriteereistä. Ohjeistukset on luotu erikseen epiduraali-, subduraali-, parenkymivuodolle, takakuopan leesioille sekä kallon alas painuneille murtumille. Dekompressiivisessa kraniektomiassa potilaalta poistetaan laaja pala kallon luuta tavoitteena laskea ICP:tä, kun se ei lääkinnällisillä keinoilla ole onnistunut. [45] Leikkauksen on todettu laskevan tehokkaasti ICP:ta useissa tutkimuksissa [43,44]. Leikkaustekniikkoina käytetään samoja kuin primaarileesiota poistettaessa, mutta kallo avataan suuremmalta alueelta [45]. Liian pienen luun poiston on todettu huonontavan potilaan ennustetta [46]. Myös kovakalvo on avattava tuloksen parantamiseksi [45]. Kun tarvitaan toispuolista dekompressoressiota, on yleisin käytetty avaus frontotemporoparietaalinen kraniektomia [44,45]. Yleensä vanhaa kraniotomiaa eli kallon kirurgista avausta suurennetaan. Tarvittaessa dekompressio voidaan tehdä molemmille puolille. Leikkauksen ajankohdan suhteen on kuitenkin vielä erimielisyyttä. [45] Ensimmäisiä randomoituja tutkimuksia aiheesta teki Cooper ym. 2010, jotka totesivat tutkimuksessaan, että aikainen dekompressiivinen kraniektomia ennustaisi huonompaa toimintakykyä kuin lääkinnälliset toimenpiteet. Tutkimuksessa vertailuryhmät erosivat kuitenkin pupillien aktiivisuuden osalta, niin että kraniotomia potilaiden pupillit olivat huonommin reagoivat kuin lääkinnällisesti hoidettujen. Tämän on todettu muissa tutkimuksissa huonontavan traumapotilaan ennustetta [12,37]. Toisaalta Howard ym 2008 tutkivat potilaiden ennustetta, joille oli tehty dekompressiivinen kraniektomia kohonneen ICP:n takia, kun konservatiivinen hoito ei ollut auttanut. Potilaita oli 40. Heidän kuolleisuus oli 55 %, kun pelkille kraniotomia potilaille se oli 15,8 %. Kuitenkin ne, jotka selvisivät (12/18) GOSE oli 5-8 eli heidän toimintakykynsä oli hyvä.

### 1.2.5 Ennuste

Vakavien aivovammojen kuolleisuus on merkittävästi vähentynyt viimeisen 30 vuoden aikana. Tänä aikana kuolleisuus on vähentynyt 55 prosentista 20 prosenttiin [5]. Rutland-Brown ym. 2006 vertasivat vuosien 1998 ja 2003 aivovammojen ilmaantuvuutta sekä tähän liittyvää kuolleisuutta, eivätkä huomanneet näiden välillä eroa. Kuitenkin Sanchez ym. 2012 tutkimuksessaan totesivat, että vuosien 1998 - 2007 aikana vakavan aivovamman saaneiden potilaiden kokonaisennuste parani vuosittain 10 %. Lisäksi pelkästään aivovamman saaneiden ennuste tänä aikana koheni vuosittain 11 %. Vegetatiivisessa tilassa olevien tai vakavasti vammautuneiden osuus ei ole lisääntynyt viimeisen 30 vuoden aikana [5].

Aivovammapotilaiden toimintakykyä ja pärjäämistä trauman jälkeen voidaan arvioida muun muassa GOS (Glasgow outcome score) sekä GOSE (Glasgow outcome scale extended) –asteikon avulla. GOS:ssa toimintakyky jaetaan viiteen osaan kuolema, pysyvä vegetatiivinen tila, vaikea toiminnanvaja, keskivaikea toiminnanvaja ja hyvä toimintakyky. GOSE:ssa vaikea sekä keskivaikea toiminnanvaja että hyvä toimintakyky jaetaan alempaan ja ylempään toimintakyvyn osiin. Pisteytyksen tueksi on laadittu kyselykaavake, jonka avulla potilaan toimintakykyä on helpompi arvioida. [6,40]

Danielle van Pelt ym. 2011 tutkimuksessaan seurasivat lasten aivovammoja ja niiden ennustetta. Aineisto käsitteli näitä lieviä aivovammoista vakaviin. Lievän aivovamman saaneista 17 %:lla oli seurannassa kognitiivisia vaikeuksia. Vakavan aivovamman saaneet saivat suuremmalla todennäköisyydellä komplikaatioita sekä tarvitsivat erityisiä kuntoutusohjelmia. Lisäksi heillä esiintyi enemmän ja pidempiaikaisesti fyysisiä sekä kognitiivisia vaikeuksia. Kuolemaan johtaneissa tapauksissa 92 %:lla oli vakava aivovamma. Aikuisilla aivovamman jälkeen kotiin kuntoutuneista arvioidaan noin puolella potilaista olevan jonkin asteinen kognitiivinen heikkous ja 2/3:lla liikunnallinen heikkous [13].

Mikäli pään traumaan liittyy kuvantamislöydöksenä subaraknoidaalivuoto, keskiviivasiirtymä tai intraventrikulaarinen vuoto, on ennusteen todettu olevan huonompi [17,25]. Myös penetroivan vamman saaneilla on suurempi kuolleisuus verrattuna muihin vammamekanismeihin [12,13,22].

Kohonnut kallonsisäinen paine on tärkeä ennusteeseen negatiivisesti vaikuttava tekijä: jo yli 20 mmHg aivopaine on yhteydessä lisääntyneeseen kuoleman riskiin. Myös sydämen syketason reagoimattomuus lisää kuolleisuutta. [25,35] Korkea ikä ja alkuvaiheen alhaiset GSC-pisteet ovat yhteydessä huonompaan ennusteeseen [12,13,15,16,36]. Erityisesti huonot motoriset GCS-pisteet ovat yhteydessä huonompaan toipumiseen sekä kuolemaan [25,37]. GCS-pisteytyksen ennustearvon suhteen on kuitenkin ristiriitaisia tutkimustuloksia, muun muassa Mowery ym. 2008 eivät tutkimuksessaan löytäneet yhteyttä pisteytyksen ja

kuolleisuuden välille. Sukupuolen vaikuttamattomuus ennusteeseen on todettu useammassa tutkimuksessa [12,35].

Hypotensio, hypertensio, bradykardian, hyperglykemia, nesteiden ja verenpainetta nostavien lääkkeiden tarve ovat yhteydessä lisääntyneeseen kuolleisuuteen [12,15]. Yang ym. 2011 saivat suurimman korrelaation kuolleisuuden suhteen hypotensiolle (<90 mmHg). Alkuvaiheen tutkimuksista valojäykän pupillin on huomattu olevan yhteydessä huonoon toipumiseen sekä kuolleisuuteen [12,37].

Sairaalasiirron vaikutuksesta ennusteeseen on ristiriitaisia tuloksia. Hsiao ym. 2012 eivät tutkimuksessaan löytäneet yhteyttä sairaalasiirroille ja lisääntyneelle kuolleisuudelle. Tutkimus oli tehty Taiwanissa, jossa välimatkat ovat lyhyitä, joten tutkijat epäilivät tämän vaikuttaneen tulokseen. Joosse ym. 2012 tutkimuksessa primaaristi hoitoyksikköön tuoduilla oli pienempi kuolleisuus, mutta tuloksen kliininen merkittävyys ei ollut tilastollista. Potilaan suora tuonti aivovammoja hoitamaan yksikköön on kuitenkin kustannustehokkaampaa.

Anemia sekä siihen liittyvät verensiirrot lisäävät sairaalahoidon kestoja, mutta yhteydestä kuolleisuuteen on ristiriitaisia tuloksia [25,36]. Lääkityksistä ainakin antikoagulaatiohoito trauman aikana lisää riskiä sekä neurokirurgiselle operaatiolle että kuolemalle [29].

Viime aikoina on tutkittu myös aivojen autoregulaation vaikutusta ennusteeseen. Useimmiten tutkimuksissa tätä on tutkittu cerebrovascular pressure reactivity indexin eli PRx avulla, joka on muuttuva korrelaatiokerroin kallonsisäisen paineen ja keskimääräisen verenpaineen välillä [38]. PRx:n arvon kohoaminen on todettu olevan yhteydessä huonontuneeseen autoregulaatioon ja tätä kautta on myös huonon ennusteen merkki [23,39].

## 2 TUTKIMUSMETODIT

### 2.1 Aineisto

Aineisto koostuu vakavan aivovamman vuoksi Tampereen yliopistollisen sairaalan (Tays) neurokirurgian yksikössä 1.5.2007 - 31.4.2008 hoidetuista potilaista. Aineisto on osa isompaa tutkimusprojektia neurokirurgisen hoidon potilasturvallisuuteen liittyen. Tiedot kerättiin potilaiden sähköisistä potilasasiakirjamerkinnöistä. Aineistoon sisällytettiin kaikki Taysissa määrääjankohtana primaaristi hoidetut potilaat, joiden ICD-10 tulo- tai uloskirjausdiagnoosina oli S06 alaryhmineen, poissuljettuna kroonisen subduraalisen verenvuodon vuoksi hoidossa olleet (osa diagnooseista S06.5) sekä lievän aivotärähdyksen saaneet (S06.0.) Yhteensä potilaita valikoitui 211.

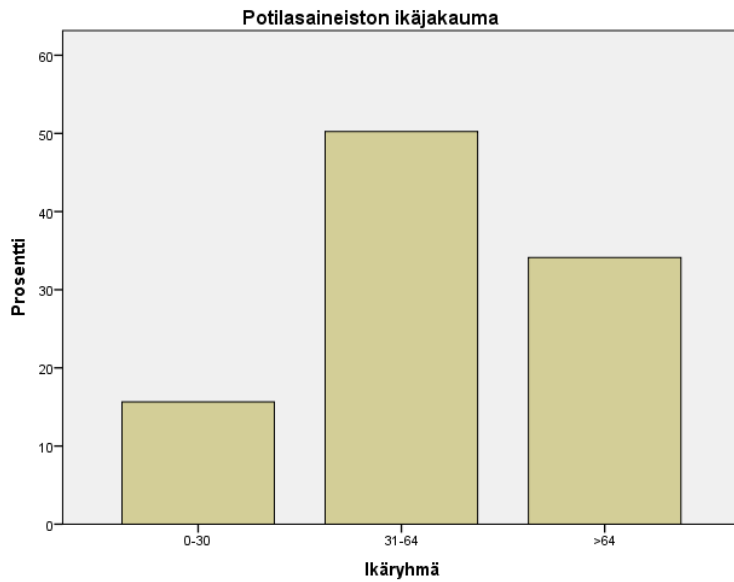
Potilasasiakirjoista selvitettiin potilaan ikä tapahtumahetkellä, sukupuoli, lääkitys, perussairaudet, veren alkoholipitoisuus sairaalaan saapuessa sekä aikaisempi alkoholin suurkulutus, muu päihteiden käyttö, vammamekanismi, monivammat, GCS-pisteet sekä tiedot peruselintoiminnoista sairaalaan saapuessa, TT:llä todettu leesio, niiden määrä ja vaikutukset parenkyymissä, sairaalahoidon sekä tehohoidon kesto, tulo- ja uloskirjausdiagnoosit, toimenpiteet ja niiden lukumäärä sekä kiireellisyys, kuolleisuus hoidon aikana sekä hoidon jatkuminen uloskirjauksen jälkeen.

## 2.2 Menetelmät

Aineiston tiedot kerättiin Microsoft Excel 2012 –taulukkoon, josta ne siirrettiin analyysiä varten SPSS 20.0 -tilastointisovellukseen. Valittujen määreiden yhteyttä yhteyttä lopputulemaan testattiin käyttäen Mann-Whitney U-testiä, yksisuuntaista varianssianalyysiä sekä  $\chi^2$ -testiä. Alkoholinkäytön, perussairauksien, sukupuolen, iän, epiduraalivuotojen, tulovaiheen GCS-pisteiden sekä tehtyjen toimenpiteiden yhteyttä kuolleisuuteen, sairaalassaoloaikaan sekä tehohoidon tarpeeseen tutkittiin binaarisella logistisella regressioanalyysillä. Tekijöiden vaikutusta lopputulemiin testattiin univariaattina sekä multivariaattina. Merkittävänä tuloksena pidettiin p-arvoa  $< 0,05$ .

## 3 TULOKSET

Aineistosta miehiä oli 153 (72,5 %) ja naisia 58 (27,5 %). Potilasaineiston keski-ikä oli 55,01 vuotta (SD 20,026). Naisten keski-ikä oli 57,21 vuotta (SD 24,862) ja miesten 54,18 vuotta (SD 17,881). Tämä ero ei ollut tilastollisesti merkittävä ( $p = 0,089$ ). Potilasaineisto jaettiin kolmeen ikäryhmään 0-30-vuotiaat, 31 – 64 -vuotiaat ja yli 64-vuotiaat (kuvaaja 1). Miehet edustivat enemmistöä jokaisessa ikäryhmässä. Ero oli tilastollisesti merkittävä 31 – 64 -vuotiaissa ( $p=0,000$ ) sekä  $> 64$ -vuotiaissa ( $p = 0,034$ ) Nuorin potilas oli 8- ja vanhin 93-vuotias.

**Kuvaaja 1**

Tiettävästi perussairauksia oli 146 potilaalla. 25:n (11,8 %) potilaan aikaisemmasta terveydentilasta ei ollut tietoa hoitajakson aikana. Naisten ja miesten välillä ei ollut eroavaisuutta perussairauksien suhteen ( $p = 0,869$ ). Perussairaudet eivät myöskään lisänneet kuolleisuutta ( $p = 0,166$ ), sairaalassaoloaikaa ( $p = 0,856$ ) tai tehohoidon tarvetta ( $p = 0,135$ ). Tarkemmat potilasaineistoa kuvaavat muuttujat esitetty taulukossa 1.

**Taulukko 1** Potilasaineiston demografisia kuvaajia.

	Miehet (%) (n = 153)	Naiset (%) (n = 58)	Kaikki (%) (n=211)
ikä, ka (SD)	54,2 (17,9)	57,2 (24,9)	55,0 (24,9)
ikäryhmä			
0 - 30	21 (13,7)	12 (20,7)	33 (15,6)
31 - 64	87 (56,9)	19 (32,8)	106 (50,2)
> 64	45 (29,5)	27 (46,6)	72 (34,1)
perussairaus	106 (69,3)	40 (69,0)	146 (69,2)
sydän	62 (40,5)	25 (43,1)	87 (41,2)
diabetes	20 (13,1)	8 (13,8)	28 (13,3)
neurologinen	26 (17,0)	10 (17,2)	36 (17,1)
tules	15 (9,8)	9 (15,5)	24 (11,4)
psykiatrinen	19 (12,4)	8 (13,8)	27 (12,8)
GCS-pisteet sairaalaan tullessa			
3 - 8	36 (23,5)	18 (31,0)	54 (25,6)
9 - 12	16 (10,5)	6 (10,3)	22 (10,4)
13 - 15	78 (51,0)	24 (41,4)	102 (48,3)
sairaalassaoloaika, ka (SD)	7,1 (6,8)	7,1 (6,8)	6,71 (5,9)
tehohoitoaika, ka (SD)	3,4 (5,3)	2,4 (3,3)	3,1 (4,8)
toimenpiteiden lukumäärä, ka (SD)	0,65 (0,73)	0,78 (1,15)	0,68 (0,87)
kuolema hoidon aikana	24 (15,7)	8 (13,8)	32 (15,2)

Suurin osa potilaista (146 / 69,2 %) tuli primaaristi hoitoon Taysin neurokirurgian yksikköön. 59 potilasta (28,0 %) tuli siirtopotilaana, 3 (1,4 %) tuli muusta Taysin yksiköstä siirtona, yksi potilas (0,5 %) tuli elektiivisesti sairaalajaksolle ja kahden (0,9 %) potilaan tulotavasta ei ollut tietoa. Se tuliko potilas primaaristi Taysiin vai sairaalasiirtona, ei vaikuttanut kuolleisuuteen ( $p = 0,665$ ) tai tehohoidon tarpeeseen ( $p = 0,558$ ). Kuitenkin niillä potilailla, jotka tulivat hoitoon sairaalasiirtona, oli merkittävästi lyhyempi hoitoaika Taysissa ( $p = 0,022$ , riskisuhde 0,482, 95% luottamusväli 0,258 – 0,899).

Yleisin vammamekanismi oli kaatuminen (110 / 52,1 %). 32:lla (15,2 %) vammamekanismi ei ollut tiedossa. 27 (12,8 %) loukkaantui liikenteessä, näistä auto-onnettomuudessa oli 7 (25,9 %), moottoripyörä- tai moponnettomuudessa 10 (37,0 %), jalankulkijana 8 (29,6 %) ja pyöräilijöitä 2 (7,4 %). Pudonneita oli 13 (6,2 %). 17

(8,1 %) oli vammamekanismina jokin muu syy; kouristus- tai epileptinen kohtaus, skeittaus, itsemurha, hevosen selästä putoaminen, pyörtyminen, rinnettä alas pyöriminen sekä ovea päin käveleminen. Pahoinpideltyjä oli 12 (5,7 %). Mikään ikäryhmä ei ollut toista alttiimpi pahoinpitelylle ( $p = 0,44$ ). Yli 64-vuotiailla kaatuminen oli yleisin vammamekanismi (54 / 75,0 %). Ne, joiden vammamekanismi ei ollut kaatuminen, keski-ikä oli 42,5 vuotta, kun kaatuneiden keski-ikä oli 61,4 vuotta. Ero ryhmien välillä oli tilastollisesti merkittävä ( $p < 0,000$ ).

50:llä potilaalla oli sisäänkirjausvaiheessa enemmän kuin yksi traumadiagnoosi. Neljällä potilaalla ei ollut tulovaiheessa lainkaan diagnoosia. Traumaattinen subduraalihakemooma oli yleisin diagnoosi (106 / 50,2 %). 19:lla (9,0 %) potilaalla oli jonkinasteinen kallonmurtumadiagnoosi. 14 potilaalla epäiltiin epiduraalihakemoomaa ja 32 kirjattiin diffuusina aivovammana. 24 oli jokin muu diagnoosi, näistä kahdeksalla ainoana tulodiagnoosina oli muu kuin S06-ryhmään kuuluva diagnoosi. Näihin kuuluivat määrittämätön aivoverenvuoto (I61), määrittämätön lukinkalvonalainen verenvuoto (I60.9) sekä trauma kaularangan selkäytimen alueella (S14.0).

Uloskirjausvaiheessa 135 potilaalla oli vain yksi diagnoosi. Kahdella potilaalla ei ollut lainkaan kotiutusdiagnoosia. Yleisin diagnoosi oli S06.5 eli traumaattinen akuutti subduraalihakemooma (111 / 44,2 %). Epiduraalivuotodiagnoosin sai 21 (8,4 %) potilasta. Diagnosoitu epiduraalihakemooma ei tilastollisesti merkittävästi lisännyt kuolleisuutta ( $p = 0,453$ ) tai lisännyt tehohoidon tarvetta ( $p = 0,055$ ). Sen sijaan se pidensi kokonaishoitoaika sairaalassa ( $p = 0,031$ ). Jos potilaalla todettiin sekä subduraali- että epiduraalihakemooma, tehohoidon tarve lisääntyi ( $p=0,032$ , riskisuhde 10,645 95 % luottamusväli 1,225 - 92,517). Kuolleisuus näillä potilailla ei ollut kuitenkaan lisääntynyt ( $p = 0,947$ ). 45 potilaalla oli kotiutuessaan lisäksi myös joku muu kuin S06 -ryhmän diagnoosi. Kahdeksalla potilaalla ei ollut lainkaan S06-ryhmän diagnoosia kotiutuessaan ja näistä kolmella ei ollut mitään traumadiagnoosia.

Sairaalajakson keskipituus oli 6,71 päivää (SD 5,9). Pisin hoitojakso oli 48 vuorokautta. Teho-osastohoidossa oltiin keskimäärin 3,14 vuorokautta (SD 4,8). Pisin hoitojakso oli 48 vuorokautta ja 11 potilasta ei tarvinnut tehohoitoa ollenkaan. Sukupuoli ei vaikuttanut sairaalajakson pituuteen ( $p = 0,991$ ) tai tehohoidon tarpeeseen ( $p = 0,585$ ). Korkea ikä ei lisännyt tehohoitoaika (kuvaaja 4). Yli 64-vuotiailla sairaalassaoloaika oli lyhyempi niillä potilailla, jotka kuolivat hoidonaikana ( $p = 0,039$ ). Heillä hoidon pituus oli keskimäärin 4,41 vuorokautta, kun se oli eloon jääneillä 7,57 vuorokautta.

Vain 101 potilaan GSC-pistemäärä sairaalaan tullessa ilmoitettiin tarkasti potilasasiakirjoissa. Lisäksi potilasasiakirjojen perusteella pystyttiin GCS-pisteet laskemaan 77 potilaalle. Matalat GCS-pisteet (3 - 8) lisäsivät kuolleisuutta ( $p < 0,000$  ja riskisuhde 8,914), tehohoidon tarvetta ( $p = 0,000$  ja riskisuhde 4,629) sekä tarvittavien operaatioiden määrää ( $p = 0,048$ ).

Potilasaineistossa 110:lle (52,1 %) tehtiin jokin leikkaus tai toimenpide. Keski-ikä operoitujen ja ei-operoitujen potilaiden välillä ei eronnut toisistaan (55,77 vs. 54,32,  $p = 0,620$ ). Ryhmät eivät eronneet myöskään sukupuolijakauman ( $p = 0,814$ ) tai perussairauksien ( $p = 0,779$ ) osalta. 109:lle (51,7 %) tehtiin jokin kallonsisäinen toimenpide. 24:lle (11,4 %) tehtiin useampi kuin yksi toimenpide. Nämä potilaat eivät eronneet iältään ( $p = 0,283$ ), sukupuoleltaan ( $p = 0,438$ ) tai perussairauksiltaan ( $p = 0,498$ ) muusta ryhmästä. Heistä kuitenkin useammalle oli asennettu ICP-mittari ( $p = 0,000$ ). Kokonaisuudessaan ICP-mittari asennettiin 16 (14,7 %) potilaalle. Itse ICP-mittari ei kuitenkaan lisännyt kallonsisäisten operaatioiden määrää ( $p = 0,547$ ). 86 (40,8 %) tehtiin hoitojakson aikana kraniotomia ja hematooman poisto, näistä kahdeksalle (9,3 %) operaatio jouduttiin uusimaan. Viidelle (4,6 %) potilaalle tehtiin trepanaatio. Kuudelle potilaalle (2,8 %) tehtiin dekompressioleikkaus, joista puolelle tämä oli ensimmäinen leikkaus.

Neljälle (1,9 %) potilaalle tehtiin kallonulkoinen toimenpide, näistä yhdelle tämä oli ainoa sairaalajakson aikana tehty toimenpide. Yhdelle potilaalle tehtiin useita kallonulkoisia toimenpiteitä. Tehdyt toimenpiteet lisäsivät sairaalassaoloaika ( $p < 0,000$ , riskisuhde 3,282) sekä tehohoidon kestoa ( $p < 0,000$ , riskisuhde 6,536). Kallonulkoiset toimenpiteet hoitojakson aikana eivät kuitenkaan vaikuttaneet kuolleisuuteen ( $p = 0,812$ ). Ikä ei vaikuttanut toimenpiteisiin päättymiseen ( $p = 0,928$ ) tai niiden lukumäärään ( $p = 0,832$ ).

Vammaa edeltävästi alkoholia nauttineita oli 84 (39,8 %). Alkoholianamneesi puuttui 71:ltä (33,6 %) potilaalta, eikä heitä ollut puhallutettu tai määritetty veren alkoholipitoisuutta. 64:ltä potilaalta (30,3 %) oli määritetty veren alkoholipitoisuus. Miespotilaat olivat useammin tapaturmahetkellä alkoholin vaikutuksen alaisena kuin naiset ( $p = 0,011$ ). Alkoholin aiheuttama päihtymystila ei kuitenkaan vaikuttanut kuolleisuuteen ( $p = 0,296$ ), sairaalassaoloaikaan ( $p = 0,448$ ) tai tehohoidon tarpeeseen ( $p = 0,390$ ).

Aineistossa monivammapotilaita oli 17 (8,1 %). Potilaan monivamma lisäsi sairaalahoidon pituutta ( $p = 0,023$ , riskisuhde 3,841) ja tehohoidon tarvetta ( $p = 0,001$ , riskisuhde 9,333,) muttei vaikuttanut kuolleisuuteen ( $p = 0,694$ ). Keskimäärin monivammapotilaille tehtiin 1,24 leikkausta per hoitojakso ja ei-monivammapotilaille 0,64. Ero oli tilastollisesti merkitsevä ( $p = 0,003$ ).



**Taulukko 3** Muuttujien vaikutus kuolleisuuteen.

	Univariate	p-arvo	Multivariate	p-arvo
	Odds ratio (95% CI)		Odds ratio (95% CI)	
miehet	1,163 (0,490 – 2,759)	0,732	1,438 (0,538 – 3,847)	0,469
tulovaiheen GCS-pisteet			ei tehty	
3 - 8	8,910 (3,068 – 25,899)	0,000		
9 - 12	1,940 (0,351 – 10,716)	0,447		
13 - 15	1,000			
perussairaudet	2,426 (0,691 – 8,514)	0,166	2,178 (0,568 – 8,344)	0,256
ikä	1,007 (0,988 – 1,027)	0,457	1,005 (0,981 – 1,030)	0,690
alkoholin käyttö	1,959 (0,591 – 6,493)	0,296	ei tehty	
epiduraalivuoto	0,561 (0,124 – 2,537)	0,453	ei tehty	
toimenpide	0,925 (0,436 – 1,962)	0,838	0,908 (0,399 – 2,068)	0,819

**Taulukko 4** Muuttujien vaikutus tehohoidon pituuteen.

	Univariate	p-arvo	Multivariate	p-arvo
	Odds ratio (95% CI)		Odds ratio (95% CI)	
miehet	1,193 (0,634 – 2,243)	0,585	1,449 (0,669 – 3,137)	0,347
tulovaiheen GCS-pisteet			ei tehty	
3-8	4,629 (2,272 – 9,433)	0,000		
9-12	3,435 (1,320 – 8,936)	0,011		
13-15	1,000			
perussairaudet	0,580 (0,284 – 1,184)	0,135	0,631 (0,251 – 1,584)	0,365
ikä	0,989 (0,976 – 1,003)	0,133	0,991 (0,972 – 1,011)	0,378
alkoholinkäyttö	1,366 (0,671 – 2,783)	0,390	ei tehty	
epiduraalivuoto	2,448 (0,981 – 6,106)	0,055	ei tehty	
toimenpide	7,977 (4,096 – 15,535)	0,000	9,069 (4,304 – 19,111)	0,000

**Taulukko 5** Muuttujien vaikutus sairaalahoidon pituuteen.

	Univariate		Multivariate	
	Odds ratio (95% CI)	p-arvo	Odds ratio (95% CI)	p-arvo
miehet	1,004 (0,548 – 1,838)	0,991	1,027 (0,521 – 2,023)	0,938
tulovaiheen GCS-pisteet			ei tehty	
3-8	1,311 (0,677 – 2,539)	0,422		
9-12	1,461 (0,579 – 3,686)	0,422		
13-15	1,000			
perussairaudet	0,937 (0,465 – 1,889)	0,856	1,017 (0,445 – 2,324)	0,968
ikä	0,998 (0,984 – 1,011)	0,744	0,988 (0,981 – 1,015)	0,773
alkoholinkäyttö	0,769 (0,390 – 1,516)	0,448	ei tehty	
epiduraalivuoto	2,960 (1,101 – 7,956)	0,031	ei tehty	
toimenpide	3,926 (2,214 – 6,963)	0,000	3,687 (2,006 – 6,779)	0,000

## 4 POHDINTA

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää millaisia aivovammapotilaita Taysin neurokirurgisessa yksikössä hoidetaan. Lisäksi haluttiin selvittää löydetäänkö sellaisia tekijöitä, joiden avulla pystyttäisiin ennustamaan potilaiden selviytymistä vammastaan ja verrata näitä jo tehtyihin tutkimuksiin.

Miehet edustavat enemmistöä aivovammapotilaissa. Ero naisiin on merkittävä yli 30-vuotiailla. Tulokset ovat yhtenevät aikaisempien tutkimusten kanssa [8-24]. Tässä aineistossa sukupuolten keski-iat eivät kuitenkaan eronneet toisistaan.

Tutkittuja päätetapahtumia olivat sairaalahoidon kesto, tehohoidon kesto sekä kuolema hoidon aikana Taysissa. Tutkittujen muuttujien vaikutus päätetapahtumiin on esitetty taulukossa 3, 4 ja 5. Monimuuttuja-analyysissä tarkasteltiin sukupuolen, perussairauksien, tehtyjen toimenpiteiden sekä iän vaikutusta. Tässä tutkimuksessa ei todettu korkean lisäävän kuolleisuutta, mikä on ristiriidassa aikaisemmin tehtyihin tutkimuksiin [12,13,15,16,36]. (Taulukko 4). Löydös saattaa selittyä Taysin neurokirurgian hoitoon pääsyn

kriteereillä. Näin ollen vanhukset, joiden ennuste on akuutissa tilanteessa heikko, hoidetaan automaattisesti muualla, eivätkä tästä syystä näy tilastoissa.

Tieto alkoholin käytöstä ennen turmaa, joko anamnestinen tai etanolipitoisuutta mittaamalla, puuttui 33 %:lta potilasaineistossa, joten alkoholin käytön muuttujaksi ottaminen mukaan monimuuttuja-analyysiin olisi aiheuttanut valintaharhan. Tieto puuttui erityisesti vanhemmalta väestöltä. Miehet ovat useammin humalassa tapaturmahetkellä kuin naiset. Uusissa tutkimuksissa on saatu viitteitä alkoholin mahdollisesta suojaavasta vaikutuksesta vakavien aivovammojen hoidossa [31]. Tässä tutkimuksessa yhteyttä alkoholin käytöllä ja kuolleisuudella ei kuitenkaan todettu.

Matalat GCS-pisteet (3-8) sairaalaan tullessa ovat yhteydessä kuolemaan hoidon aikana. Samanlaisia tuloksia saivat muun muassa Leitgeb J. et al tutkimuksessaan. GCS-pisteitä ei otettu mukaan monimuuttuja-analyysiin, koska tämä olisi pienentänyt otoskoon niin pieneksi, ettei tulos olisi ollut luotettava. Muita kuolleisuutta lisääviä itsenäisiä muuttujia ei löytynyt. Tässä tutkimuksessa sairaalassa kuolleilla todettiin olevan lyhyempi sairaalassaoloaika kuin elossa selviytyneillä, ja tämä on todettu myös aikaisemmissa tutkimuksissa [13]. Tosin Taysista uloskirjattujen potilaiden mahdollisista kuolemista jatkohoitopaikoissa ei ollut tietoa, joten tämä on voinut vääristää kuolemaa ennustavien tekijöiden tarkastelun tuloksia.

Tehdyt toimenpiteet lisäsivät potilailla sekä sairaalahoidon että tehohoidon kestoa, mutteivät lisänneet kuolleisuutta. Potilaat, joille tehtiin toimenpide, eivät eronneet niistä potilaista, joille toimenpiteitä ei tehty. Tekijöitä, jotka ennustaisivat riskiä operaatioihin, ei löydetty.

Suomessa monivammapotilaaksi määritellään potilas, jolla on vähintään kaksi sellaista vammaa, jotka yksinään tai yhdessä aiheuttavat potilaalle hengenvaaran tai ISS-pisteet  $> 15$  pistettä [42]. Käytetyissä tutkimuksissa käytettiin ISS-luokituksen lisäksi AIS-luokitusta, jonka avulla monivamma määriteltiin. Vakavan aivovamman saaneilla, joilla on myös muita vakavia vammoja, ennuste on huonompi kuin pelkän vakavan aivovamman saaneiden (77,5 % kaikki vs. 57,8 % monivammapotilaat) [13]. Tässä tutkimuksessa monivammapotilaille tehtiin useampia kallonsisäisiä operaatioita ja heidän tehohoitoaikansa oli pidempi, mutta ryhmän kuolleisuus ei eronnut muusta tutkimusaineistosta. Monivammapotilaiden määrä tutkimuksessa oli pieni ( $n = 4$ ), joka saattoi vaikuttaa tulokseen.

Tämän tutkimuksen heikkouksia oli pieni otoskoko, jossa harvinaisempien tilanteiden (monivammapotilaat, epiduraalivuoto) potilasmäärät jäivät pieniksi. Sattuman osuus oli tällöin mahdollisesti iso. Lisäksi tietoja puuttui paljon tärkeiden muuttujien kohdalta (alkoholipitoisuus veressä, perussairaudet, GCS-pisteet). On mahdotonta sanoa, onko tietojen puuttuminen ollut systemaattista vai satunnaista. Tietojen puuttuminen on voinut aiheuttaa tuloksiin systemaattisen harhan. Tarkempien tulosten saamiseksi tarvitaan lisätutkimuksia,

mahdollisten tilastoharhojen välttämiseksi tutkimuksen pitäisi olla prospektiivinen. Ennusteen kannalta lisäinformaatiota saataisiin myös, jos muualla jatkohoidetut potilaat otettaisiin mukaan analyysiin.

## LÄHTEET

- 1 Pirkanmaan sairaanhoitopiiriin kotisivut. Yksiköt ja osastot [siteerattu 20111109]. <http://www.pshp.fi>
- 2 Neurologia. Duodecim 2006; 424-446.
- 3 Käypä hoito. Aivovammat. Suomalainen lääkäriseura Duodecimin, Suomen Neurologisen yhdistys ry:n, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n, Suomen Neurokirurgisen yhdistyksen, Suomen Neuropsykologisen yhdistyksen ja Suomen Vakuutuslääkärien yhdistyksen asettama työryhmä. Suomalainen lääkäriseura Duodecim, päivitetty 16.12.2008  
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/naytaartikkeli/tunnus/hoi18020>
- 4 Northeastern University. <http://www.northeastern.edu/nutraumaticbraininjury/what-is-tbi/severity-of-tbi/>. [siteerattu 20131012].
- 5 Ghajar J. Traumatic brain injury. Lancet 2000;356:923-9.
- 6 Corrigan JD, Selassie AW, Orman JA. The Epidemiology of traumatic brain injury. J Head trauma Rehabil 2010;25(2):72-80.
- 7 Winqvist S, Lehtilahti M, Jokelainen J ym. Traumatic brain injuries in children and young adults: a birth cohort study from northern Finland, Neuroepidemiology 2007;29:136-142.
- 8 Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE ja Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil 2006;21:544-8.
- 9 Yates PJ, Williams WH, Harris A, Round A ja Jenkins R. An epidemiological study of head injuries in a UK population attending an emergency department. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:699-701.
- 10 Pickett W, Ardern C ja Brison RJ. A population-based study of potential brain injuries requiring emergency care. CMAJ 2001;165:288-92.
- 11 Danielle van Pelt E, de Kloet A, Hilberink SR, ym. The incidence of traumatic brain injury in young people in the catchment area of the University Hospital Rotterdam, The Netherlands. Europ J Paediatr Neurol [verkkolehti] 2011;15:519-26:Nov [siteerattu 20111121].
- 12 Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, ym. Effects of gender on outcomes after traumatic brain injury. J Trauma [verkkolehti] 2011;71:1620-6:Dec [siteerattu 20111223].
- 13 Sanchez AI, Krafty RT, Weiss HB, Rubiano AM, Peitzman AB ja Puyana JC. Trends in survival and early functional outcomes from hospitalized severe adult traumatic brain injuries, pennsylvania, 1998 to 2007. J Head Trauma Rehabil [verkkolehti] 2012;27:159-69:Mar-Apr [siteerattu 20120306].
- 14 Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K ja Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. J Trauma Acute Care Surg [verkkolehti] 2012;72:1135-9:May [siteerattu 20120607].
- 15 Hsiao KY, Chen IC, Yang CJ, Hsiao CT ja Chen KH. Is direct transport to a trauma centre best for patients with severe traumatic brain injury? A study in south-central Taiwan. Emerg Med J [verkkolehti] 2012;29:156-9:Feb [siteerattu 20120113].
- 16 Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, ym. Outcome of patients with severe brain trauma who were treated either by neurosurgeons or by trauma surgeons. J Trauma Acute Care Surg [verkkolehti] 2012;72:1263-70:May [siteerattu 20120607].
- 17 Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Journal of neurosurgery 2009;111:672-82.
- 18 Paci GM, Sise MJ, Sise CB, ym. Preemptive craniectomy with craniotomy: what role in the management of severe traumatic brain injury?. J Trauma [verkkolehti] 2009;67:531-6:Sep [siteerattu 20090910].

- 19 Joosse P, Saltzherr TP, van Lieshout WA, ym. Impact of secondary transfer on patients with severe traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg [verkkolehti] 2012;72:487-90:Feb [siteerattu 20120213].
- 20 Aries MJ, Czosnyka M, Budohoski KP, ym. Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. Crit Care Med [verkkolehti] 2012;40:2456-63:Aug [siteerattu 20120720].
- 21 Eriksson EA, Barletta JF, Figueroa BE, ym. The first 72 hours of brain tissue oxygenation predicts patient survival with traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg [verkkolehti] 2012;72:1345-9:May [siteerattu 20120607].
- 22 Talving P, Plurad D, Barmparas G, DuBose J, Inaba K, Lam L, Chan L, Dementriades D. Isolated Severe Traumatic Brain Injuries: Association of Blood Alcohol Levels With the Severity of Injuries and Outcomes. Journal of trauma 2010;68:357-362.
- 23 Lu CW, Czosnyka M, Shieh JS, Smielewska A, Pickard JD ja Smielewski P. Complexity of intracranial pressure correlates with outcome after traumatic brain injury. Brain [verkkolehti] 2012;135:2399-408:Aug [siteerattu 20120730].
- 24 Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, ym. Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. N Engl J Med [verkkolehti] 2012;366:819-26:Mar 1 [siteerattu 20120301].
- 25 Yuan F, Ding J, Chen H, Guo Y, Wang G, Gao WW, Chen SW, Tian HL. Predicting outcomes after traumatic brain injury: The development and validation of prognostic models based on admission characteristics. J Trauma Acute Care Surg 2012;73:137-145.
- 26 Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, Troxel AB, Levine JM, Le Roux PD. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg 2010; 113:571-580.
- 27 Levy AS, Orlando A, Hawkes AP, Salottolo K, Mains CW ja Bar-Or D. Should the management of isolated traumatic subarachnoid hemorrhage differ from concussion in the setting of mild traumatic brain injury?. J Trauma [verkkolehti] 2011;71:1199-204:Nov [siteerattu 20111115].
- 28 Koivisto T. Kallo- ja aivovammat. Kustannus Oy Duodecim 2011. Päivitetty 4.8.2010.  
<http://www.terveysportti.fi>
- 29 Moore MM, Pasquale MD, Badellino M. Impact of age and anticoagulation: need for neurosurgical intervention in trauma patients with mild traumatic brain injury. The Journal of Trauma and acute care surgery 2012;73:126-30.
- 30 Kirurgia. Duodecim 2010; 1126-1149.
- 31 Wang T, Chou DYT, Ding JY, Fredrickson V, Peng C, Schafer S ym. Reduction of brain edema and expression of aquaporins with acute ethanol treatment after traumatic brain injury. J Neurosurg 2013;118:390-396.
- 32 Berry C, Ley EJ, Margulies DR, Mirocha J, Bukur M, Malinoski D, Salim A. Correlating the blood alcohol concentration with outcome after traumatic brain injury: too much is not a bad thing. American Surgeon. 2011;77:1416-9.
- 33 Berry C, Salim A, Alban R, Mirocha J, Margulies DR, Ley EJ. Serum ethanol levels in patients with moderate to severe traumatic brain injury influence outcomes: a surprising finding. American Surgeon. 2010;76:1067-70.
- 34 Salim A, Ley EJ, Cryer HG, Margulier DR, Ramicone E, Tillou A. Positive Serum ethanol level and mortality in moderate to severe traumatic brain injury. Arch Surg 2009;144: 865-871.

- 35 Mowery NT, Norris PR, Riordan W, Jenkins JM, Williams AE ja Morris JA,Jr. Cardiac uncoupling and heart rate variability are associated with intracranial hypertension and mortality: a study of 145 trauma patients with continuous monitoring. J Trauma [verkkolehti] 2008;65:621-7:Sep [siteerattu 20080911].
- 36 Yang CJ, Hsiao KY, Su IC ja Chen IC. The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. J Trauma [verkkolehti] 2011;71:E132-5:Dec [siteerattu 20111223].
- 37 Maramrou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW ym. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and Pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. Journal of neurotrauma 2007;24:270-280
- 38 Zweifel C, Lavinio A, Steiner LA, Radolovich D, Smielewski P, Timofeev I, Hiler M, Balestreri M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD, Hutchinson P, Czosnyka M. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury. Neurosurg Focus. 2008;25(4):E2.
- 39 Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, ym. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J Neurosurg 2006;104:731-7.
- 40 The National Institute of Neurological Disorders and Stroke.  
[http://www.commondataelements.ninds.nih.gov/TBI.aspx#tab=Data\\_Standards](http://www.commondataelements.ninds.nih.gov/TBI.aspx#tab=Data_Standards) [siteerattu 20131002].
- 41 Surgical neurology international. Neurosurgic.com. <http://neurodss.com/details.php?id=71> [siteerattu 20131031].
- 42 Traumatologia. Kandikustannus oy, 2010.
- 43 Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P ym. Decompressive Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med. 2011;364:1493-1502.
- 44 Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, Sabella V, Shollenberger D ym. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. J Trauma. 2008;65:380-386.
- 45 Youmans neurological surgery sixth edition. Elsevier 2011; 3425-3428.
- 46 Jiang JY, Xu W, Li WP ym. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. J Neurotrauma. 2005;22:623-628.